



Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects copyrights-free medical documents for non-lucrative use.

Some articles are subject to the author's copyrights.

Our team does not own copyrights for some content we publish.

"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however, we are not able to contact all the authors.

If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on:
facadm16@gmail.com

All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.

Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.



CU nles + anlies

seuil de viabilité fœtus = 985

- **CU**: force motrice permettant la format² du segm^t inf
servant des 20SA
 - dilatati² du col
 - progression du fœtus ds bassin + son expulsion
- la contract² de la ϕ musculaire lisse résulte de la mise en jeu des prot d'actine et de myosine grâce à :
 - ions Na^+ , K^+ , Ca^{++} mobilisé par PG
 - oxytocine élaborée par post-hypoph

- CU sont :
 - involontaires
 - intermittents + rythmés
 entre les CU, l'utérus se relâche.
 - progressives = ds durée + intensité :
 - ↳ au début U : 1CU / 15-20' dure 15-20sec
 - ↳ puis : 1CU / 2-3' durant 30-45 sec.
 - DL : abd + pelvienne
lombaires ds variétés post \Rightarrow les plus pénibles.
 - totales : intéressent tt l'utérus.
 - visibles et palpables.

• Etude clinique des CU : au cours de gse : contract² intensité + fréquence faible
fin gse : deviennent DL + irrégulières

- à l'examen :
 - le corps utérin devient plus cylindrique, dur empêchant de percevoir les parties fœtales et BCF.
 - après contract², l'utérus se relâche et on perçoit de nouveau les parties fœtales

\Rightarrow la palpat² permet d'apprécier l'intensité + durée des CU + relâchement

• examens paracliniques : enregistrem^t à l'électrocardiotocographie :

- ascent² rapide
- descente plus longue avec retour au tonus de base
- phase de repos entre les 2 CU.

• amplitude variables

- début U \rightarrow 30-40 mm Hg.
- milieu U \rightarrow 50-60 mm Hg.
- fin U \rightarrow 80 mm Hg.



Les effets des CU:

↳ sur le SI:

- SI formé à partir de l'isthme utérin au cours du 3^e trimestre, situé entre col et fond utérin = zone amincie du corps utérin.
- les forces développées par le corps utérin sont transmises et dirigées **concentriquement** vers le col grâce au SI.

• T₃ → SI moule le pôle inf du fœtus (la présentation)
+ amincissement + étirement = **ampliation**.

TV = paroi mince, lisse, moulant la présentation fœtale

* SI bien amplifié, souple ⇒ condit^o d'une bonne adaptat^o fœto-maternelle

↳ sur le pôle inf: 2 entités imp pour la dilatation

↳ PDE: partie des mb du pôle inf de l'œuf, situé en regard de l'air de dilatation cervicale.
↳ Pour la PDE: nle → plate, peu saillante.

au moment des contract^o → tendue, bombante. + ↑ P^o lig amniotique

↳ Pour la présentation:

les CU préparent le matériel fœtal à l'expulsion en faisant intervenir des phénomènes **mécaniques + dynamiques**.

↳ Primipare: la présentation descend ds bassin en fin gsse, reste haute pdt gsse + dilatation elle ne s'engage que pour l'expulsion

↳ sur le col: maturat^o du col

• nle: tonique + fermé pdt tt gsse

• au travail = maturat^o + ramollissement pour permettre aux CU de dilater le col

Effacement du col: si effet CU → col se raccourcit progressivement + s'efface et s'incorpore au SI.

Dilatation: ouverture circulaire du col passant de 1 → 10 cm (dilatation complète)
pdt → 7-10 h = primipare
→ 3-6 h = multipare

Primipare → effacement puis dilatation
multipare → effacement et dilatation en m^{ts}

3 condit^o pour la dilatation du col:

- col mûr: court, souple, mou.
- SI amplifié
- CU efficace

↳ au cours de l'expulsion: CU ↑ intensité + frq ⇒ **acmé**

↳ au cours de la délivrance: CU nn DL, 15-20' après ↑ → rétract^o + expulsion utérine du placenta

! les phases de la dilatation:

- * au début W = perte du bouchon muqueux puis
CU régulières (> 2 CU / 10'), rythmées, intensité et force \uparrow
et modification du col.
- * phase de latence = effacement + début de dilatation jusqu'à 3 cm
durée \rightarrow 7h chez primi
 \rightarrow 5h ~ multi
si période $\uparrow \Rightarrow$ dystocie de démarrage
- * phase active = \rightarrow accélération progressive (jusqu'à 4-5 cm)
 \rightarrow pente max = dilatation linéaire rapide: 4 \rightarrow 9 cm
 \rightarrow décélération - pente \downarrow : 9 \rightarrow 10 cm

= Régulation de la CU:

- * Régulation nerveuse = sympathique = modulateur du tonus cervical
 • // symp = ~ ~ cervical
 • inhibiteurs calciques, β_2 mim (Salbutamol), bloq (Avlocardyl)
 $\Rightarrow \ominus$ CU.
- * Régulation hormonale =
 • œstrogènes: \uparrow contractilité et excitabilité de la fml
 • progestérone: \ominus contractilité + \uparrow tonus du col.
- * Régulation médicamenteuse =
 \hookrightarrow médicaments qui \uparrow CU = \rightarrow \uparrow amplitude CU: oxytocine, PG, D_2 , sérum glucoc
 \rightarrow tonus de base: anesthésie générale, doloral, antispas
 \hookrightarrow médicaments qui \downarrow CU = progestérone, β mim (Tocolytiques), anti PG
 inhibiteurs Ca^{2+} (Laxen*) (indométacine)

→ Anl^{ie} des CU :

↳ anl^{ie} contractilité :

- hypocinésie : insuffisance CU, d'intensité ou de frq ou les 2 (inertie utérine)
- hypercinésie : CU excessive. ($>5\text{CU}/10'$ ou $>80\text{ mmHg}$ ou les 2).

↳ anl^{ie} tonus : Hypertonie : tonus de base $> 20\text{ mmHg}$, utérus se relâche mal ou pas.

↳ anl^{ie} de coordinat^{ie} : anl^{ie} contractile ou fibrillat^{ie} utérine : CU irrégulièr^{ie} ds tps, variable ds amplitude et frq

Hypocinésie : ↓ intensité, durée, frq des CU.

- ds hypocinésie d'intensité : P^{ie} amniotique reste basse
- " " de frq : 1 CU chq 10' seulement → Pblème de durée du U

* conséq → maternelles = fatigue, ↑ forceps et ventouses
 fœtales = ↑ durée du U, ↑ risque infectieux, liq amniot teinté anlies RCF, ↓ PH $< 7,25$, SFA (apgar < 6).

* CAT : - Prévent^{ie} : déambulat^{ie}, stat^{ie} debout

- rompre les mb si dilat^{ie} $> 3\text{ cm}$ si sont intacts → favorise sollicitat^{ie} du col
 → accélère dilat^{ie}.
- Perfusion d'ocytocine.

après perfusion → si ∅ progression = DFP = césarienne.
 → si ∅ engagem^t = syntocinon* + APD
 - posit^{ie} 1/2 assise + cuisses sur bassin
 - attendre 1-2 h si ∅ SFA
 - si ∅ engagem^t après 2 h → césarienne.

→ si ∅ descente : Synto*
 - attendre 2 h si ∅ SFA.
 - Forceps ou césarienne selon la hauteur.

Hypercinésie : ↑ intensité, durée, frq.

↳ frq = Tachysystolie : $>5\text{CU}/10'$.

↳ intensité = hypersystolie : $>80\text{ mmHg}$.

↳ globale = les 2

* conséq → maternelles : fatigue, acidose métabolique.
 fœtales = hypoxie, acidose, altérat^{ie} RCF (SFA)

- en cas hypertonie + hypersinésie → évoquer DFP ou DPPNI
 perturbent les échanges fœto-placentaires + risque SFA et RU

↓
 TRT immédiat.

- * CAT: - arrêt de la perfusion ocytocine
 - administrat² de β mim (1/5 amp Salbutamol en IV.)

si HRP ou DFP = césarienne.

(Etude clinique des antécédents CV)

Dystocie de démarrage = antécédents CV au cours de la 1^{re} phase de dilatation:

- chez primipare
- CV régulières, bonne intensité, DL + irradiat² post lombo-sacrée "accrue par les reins"
- TV: col dur, épais, SI mal formé, la dilatation ne dépasse pas 2-3 cm
- Dc ≠: faux W.

- * CAT: → Col long, rigide, < 2 cm + RCF nle + mb intactes
 ⇒ sédatifs IM: Périidine (Dolosal*), hydroxysine (Atarax*) 1 amp, Salbutamol suppo
 + examiner 2 h après, si idem = faux travail.
 → Col effacé, souple, > 2 cm (Bishop > 6)
 ⇒ perfusion ocytocine + APB (analgésie péridurale)
 RAM des CV / 2-3'

! Faux travail: début des CV sans dilatation col, pas d'évolution de la présentation puis arrêt les CV disparaissent s/antispasmod.

Au cours de la phase de dilatation:

Prolongement de la phase de latence:

- > 20 h chez primipare
 - > 14 h chez multipare
- } ⇒ épuisement

Rq: W nle dure → Primi 12 h → 8 h latence + 4 h phase active.
 multi 8 h → 5 h latence + 3 h phase active.

Dilatation traînante: vitesse de dilatation < 1 cm/h chez primipare, 1,5 cm/h chez multi

Dilatation stationnaire: arrêt secondaire de la dilatation au bout de 2-4 h

se méfier d'une antécédente mécanique si survient après 4 cm de dilatation.

⇒ œdème + épaississement du col et plus tardivement 2^d de Schikélé: dystocie cervicale + format² d'un anneau cervical rigide, de l'intervalle des CV; orifice cervical comme cerclé par fil de fer.

- * CAT: - éliminer une cause mécanique.
 - RPM + antispasmodique +/- perfusion ocytocine
 si échec (1 h min) → césarienne

Pendant l'expulsion:

Dystocie dynamique par défaut de CU:

- multi → myométrie déficient.
- primi → épaisseur après ut long.

* CAT: \rightarrow si ϕ SFA = perfusion synb*
 \rightarrow si \exists SFA = Forceps de dégagemt

Dystocie dynamique par excès de CU: anhé de la mécanique obstétricale
 DFP, défaut de rotati^o _{cordon court} \Rightarrow surveiller le dégagemt + protéger le périnée.

Pendant la délivrance:

Inertie utérine: _{plus forte} chez grde multipare, surdistent^o utérine en usage excessif d'ocytocine.
 \downarrow
 Agé délivrance +/- rétent^o placentaire

* CAT: - délivrance artificielle / révision utérine, massage utérin
 - ocytocine.

Hypertonie utérine: _{rare} utérus gros, dur après expulsion du fœtus.

* Act^o mécaniques des CU:

- ampliat^o du SI
- progression du mobile fœtal
- effacement + dilatati^o du col
- format^o de la PDE
- expulsion fœtus + annexes
- rétract^o utérine ds post-partum

Etiologies:

- ↳ neurovégétative: ♀ agitée
- ↳ iatrogènes: rupture intempestive de PDE, ocytociques, myorelaxants
- ↳ utérines: malformat^o, myomes, utérus cicatriciel, infecté, distendu, sténose cervicale après conisation
- ↳ obstacles Praevia: Kyste de l'ovaire, bassin rétréci.
- ↳ causes ovulaires: P dystocique, macrosomie, cordon court, GG

utérus = muscle creux
 3 parties: = moteur de l'accouch^o

* Corps: partie puissante, muscle creux = myométrie.
 3 couches: ext longitudinale, int circulaire, entre les 2 plexif^o

* segmt inf: se développe à partir de l'isthme le T₃

* col: ouverture = accouch^o
 3 propriétés: élastique + tonique + contractile

il faut respecter l'intégrité de la PDE car:

- rôle protecteur du fœtus contre le risque infectieux
- rôle protecteur contre les trauma.
- rôle favorisant la dilatati^o du col